

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE INFANTILE — PROFESSEUR P. GAUTIER

La
Glycémie et l'Hyperglycémie
provoquée chez l'Enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

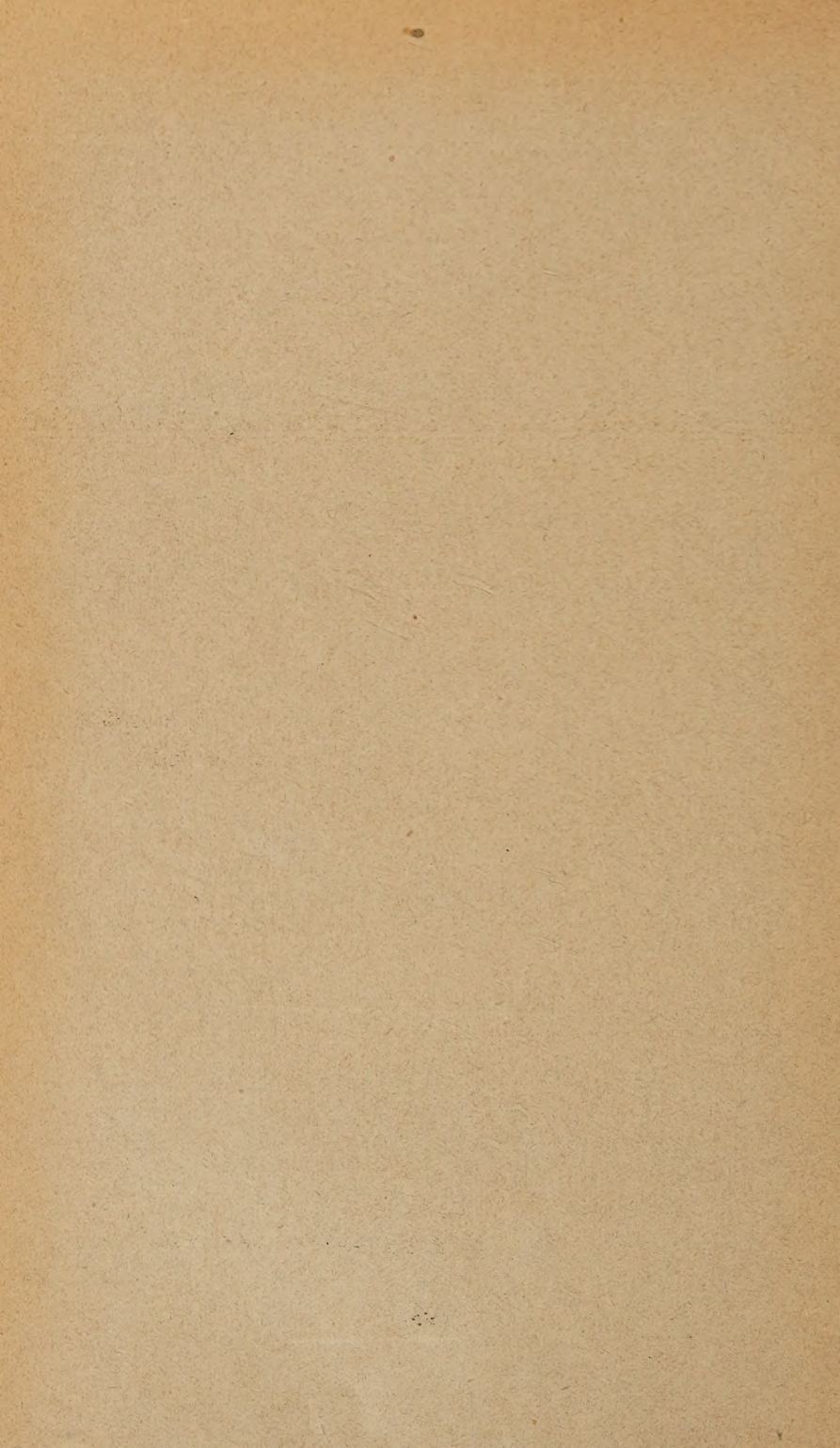
Max Neuenschwander
de Höfen (Berne)

GENÈVE

IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VEGET, 79

1931

Thèse N° 1389



UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE
CLINIQUE INFANTILE — PROFESSEUR P. GAUTIER

La Glycémie et l'Hyperglycémie provoquée chez l'Enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Max Neuenschwander
de Höfen (Berne)



GENÈVE
IMPRIMERIE DU COMMERCE, BOULEVARD CARL-VOGT, 79

1931

Thèse N° 1389

La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de Monsieur le Professeur P. GAUTIER, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 22 décembre 1931.

LE DOYEN :

Eug. BUJARD.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à Monsieur le Professeur P. GAUTIER qui a bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse et qui nous a soutenu par ses conseils précieux.

Notre reconnaissance va aussi à Monsieur le Docteur CŒYTAUX, Chef de laboratoire de la Clinique Infantile, pour les avis éclairés qu'il nous a fournis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Au fur et à mesure que nous travaillions pour cette thèse nous nous sommes rendu compte que la glycémie chez l'enfant est un sujet qui a été souvent traité. Ceci ne laissait pas que de nous déconcerter quelque peu. Nous nous sommes dit : Ce chapitre est épuisé, nous n'aurons plus grand chose à ajouter à ce sujet. Mais lorsque nos connaissances se sont approfondies nous avons vu que tel ne serait pas le cas, car les publications des différents auteurs étaient quelquefois très différentes les unes des autres, soit au sujet de la glycémie proprement dite soit au sujet de l'hyperglycémie provoquée. Quelques-uns prétendent que la glycémie du nourrisson est supérieure à celle des adultes et d'autres trouvent des chiffres égaux à ceux des adultes. Dans l'hyperglycémie provoquée les variations des courbes sont encore plus grandes. Une chose qui est troublante c'est que les différents auteurs n'ont pas fait leurs recherches dans les mêmes conditions. Un auteur détermine la glycémie trois heures après le repas, un autre cinq heures et un troisième douze heures. Pour l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, un auteur donne 1,3 gr. de glucose par kilo du poids, un autre 7 gr. et encore un autre 10 gr. au total. La qualité du sucre employé diffère aussi. On donne soit du glucose, soit du lévulose ou du saccharose etc. ; un auteur le donne par voie buccale, un autre par voie hypodermique et un troisième intraveineuse.

Pour qu'on puisse comparer les résultats, il faudrait que tous les auteurs travaillent dans les mêmes conditions, si non les recherches n'auraient qu'une valeur limitée. Tel est notre avis.

HISTORIQUE

Le premier savant qui ait éclairci la question de la glycémie fut CLAUDE BERNARD. Il annonça non seulement que le foie a le pouvoir de retenir le sucre, mais aussi que le sucre du sang est du glucose.

Les thérapeutes de l'antiquité comme GALIEN, ignoraient que l'urine pouvait être sucrée, ils ont caractérisé le diabète par un flot surabondant d'urine. C'est WILLIS, médecin anglais qui, en 1674, attira l'attention sur la saveur mielleuse de certaines urines.

Un siècle plus tard, de nouveau en Angleterre, DOBSON constata chimiquement la présence du sucre dans l'urine des diabétiques et dans le serum sanguin. Mais ces recherches ne furent pas très concluantes, et on attribue généralement la découverte du sucre des diabétiques à CAWLEY, (1778).

Plus tard beaucoup de savants se sont occupés de cette question; mais les erreurs de technique et autres sont si nombreuses que la valeur de leurs recherches est beaucoup amoindrie.

C'est surtout après la découverte de CLAUDE BERNARD, mentionnée plus haut, que beaucoup de médecins consacrent leurs recherches à cette question.

Ce n'est que plus tard lorsque J. BANG introduisit sa microméthode que les recherches sur la glycémie et sur l'hyperglycémie provoquée devinrent plus faciles.

LA GLYCÉMIE CHEZ L'INDIVIDU ADULTE A L'ÉTAT NORMAL

A l'état normal chez l'individu adulte à jeun, le sang contient toujours une certaine quantité de sucre, variable entre 0,70 et 1,20 gr. par litre. L'urine, par contre, n'en contient pas. Mais même à l'état normal le taux de la glycémie n'est pas fixe. Il oscille sans cesse sous l'effet de certaines influences dont quelques-unes sont seulement connues. La teneur du sang en sucre chez un individu, dans le même territoire vasculaire et dans les circonstances similaires, paraît être constante. Dans le système artériel, la teneur en sucre est égale partout, tandis que dans le système veineux il existe de différences importantes entre le sang porte, le sang sus-hépatique et le sang veineux en général.

Dans certains cas pathologiques, le glucose passe dans les urines, constituant alors un des symptômes cardinaux du diabète. Avant le passage du sucre dans l'urine, on observe une augmentation du taux du sucre dans le sang et la glucosurie ne se manifeste que lorsque le taux de la glycémie a atteint un certain chiffre, appelé le seuil de la glycémie. Ce chiffre est en moyenne de 2 gr. par litre, mais il est variable selon les individus, on observe souvent, soit une augmentation, soit un abaissement du seuil.

Des conditions multiples font varier la glycémie, les facteurs les plus importants sont :

- 1° le facteur alimentaire. Un repas, surtout s'il est riche en hydrates de carbone, provoque une hyperglycémie.
- 2° Le sexe ne semble pas jouer un rôle, non plus que la menstruation, tandis que dans les derniers mois de la gravidité, on constate une hyperglycémie.
- 3° Dans la vieillesse la glycémie est plus élevée et la réaction alimentaire est également plus forte (Lœffler).

âge : 20 — 34 ans la glycémie à jeun = 0,96 gr. en moyenne
 58 — 70 » » » » » = 1,06 » » »
 70 — 90 » » » » » = 1,11 » » »

- 4° Un travail musculaire excessif provoque un abaissement de la glycémie.
- 5° Des émotions psychiques semblent avoir une influence dans le sens d'une hyperglycémie selon FREDERICKS, von NOORDEN; mais NYSTÉN et MOGWITZ ne peuvent pas confirmer ces constatations.
- 6° La température et la pression atmosphérique jouent aussi un rôle dans la teneur du sang en glucose. Ainsi un abaissement de la température provoque une légère hyperglycémie et lorsque la pression atmosphérique augmente, la glycémie diminue (BAYER).

LA GLYCÉMIE CHEZ L'ENFANT

Le premier médecin qui ait fait des recherches sur la glycémie chez l'enfant fut COBLINER. Il trouva des chiffres supérieurs à ceux des adultes. Dans les trois premières semaines de la vie 0,90—1,50 gr. par litre; de 1 à 12 mois 1,19 gr. en moyenne. COBLINER s'expliqua ce taux supérieur à celui des adultes de la façon suivante: le nourrisson a un plus grand besoin d'énergie que l'adulte par kilo de son poids; pour cette cause il y a aussi des échanges plus élevés des hydrates de carbone chez le nourrisson. Le nourrisson se trouve dans les mêmes conditions qu'un adulte qu'on aurait exposé au froid, car d'après LUTJE, EMBDEN et LIEFMANN dans cette condition on trouve une hyperglycémie chez l'adulte qui correspond à l'échange exagéré des hydrates de carbone par l'abaissement de la température.

Plus tard, GÆTZKY a fait des recherches sur la glycémie chez l'enfant, mais il ne put confirmer les constatations de COBLINER qui a annoncé une hyperglycémie chez le nourrisson. GÆTZKY trouva les chiffres suivants:

1 ^{er} jour de la vie	=	0,72	gr. en moyenne
2 ^{me} » » » »	=	0,83	» » »
3 ^{me} » » » »	=	0,78	» » »
4 ^{me} » » » »	=	0,85	» » »
5 ^{me} » » » »	=	0,99	» » »
6 ^{me} » » » »	=	1,02	» » »
7 ^{me} » » » »	=	0,88	» » »
8 ^{me} » » » »	=	0,82	» » »
9 ^{me} » » » »	=	0,77	» » »
10 ^{me} » » » »	=	0,86	» » »
11 ^{me} » » » »	=	0,76	» » »
12 ^{me} » » » »	=	0,77	» » »

0,88 gr. en moyenne

la moyenne de 1 à 12 mois = 0,95 gr.

» » » 1 à 12 ans = 1,02 gr.

Le 5^{me} et 6^{me} jour de la vie, où la perte physiologique de poids du nourrisson se termine et où l'augmentation du poids commence, il constata des chiffres légèrement supérieurs à ceux des autres jours.

Avec l'âge de l'enfant la glycémie s'élève.

Chez des prématurés, il trouva des chiffres un peu inférieurs à ceux des enfants nés à terme. GÆTZKY ne considère plus des chiffres supérieurs à 1,20 gr. par litre comme normaux, tandis que pour COBLINER, seulement des taux supérieurs à 1,50 gr. sont pathologiques.

De même BING et WINDELÖW trouvèrent d'autres chiffres que COBLINER. Ils ont fait leurs recherches 3 1/2 heures après le dernier repas, tandis que COBLINER détermina la glycémie 3 heures après le repas.

Voici leurs chiffres :

1 heure après le repas	=	1,59	gr. par litre
2 heures » » »	=	1,22	» » »
3 1/2 » » »	=	1,06	» » »
12 » » »	=	0,87	» » »

MOGWITZ trouva dans les premiers jours de la vie une moyenne de 0,78 gr. et pendant la première année 0,90 gr.

Par contre, NYSTÉN trouva pendant les 5 premiers jours de la vie 1,0 gr., plus tard 1,23 gr.; chez les adultes 0,90 gr.; d'où il conclut qu'il y a quand-même une hyperglycémie chez le nourrisson en comparaison des adultes. et dans les premiers jours de la vie le taux de la glycémie est un peu moins élevé.

D'après RUMPF, la glycémie à jeun chez le nourrisson normal (4 à 6 heures après le dernier repas) serait 0,76 gr. en moyenne, chez le petit enfant 0,83 gr., chez l'enfant de 3 à 7 ans 0,85 gr., chez l'enfant de 10 à 14 ans 0,91 gr., chez l'adulte 0,95 gr., dans l'âge avancé 1,08 gr. Chez les prématurés il trouva des chiffres moins élevés et souvent du sucre dans l'urine.

Voici un résumé :

	Premiers jour de la vie en moyenne	Première année en moyenne
	gr.	gr.
Coblner	0,84	1,19
Mogwitz	0,78	0,90
Bing et Windelöw	—	1,03
Gætzky	0,85	0,95
Nystén	1,00	1,23
Niemann	—	0,79
König et Lenart	—	0,83
Rumpf	—	0,76
Herlitz	—	0,70 à 0,80

L'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE

Se basant sur les recherches de Claude Bernard, COLRAT a proposé de se servir de la glycosurie provoquée par ingestion de glucose pour l'exploration de la fonction glycoréglatrice. Mais ces recherches comportaient de multiples causes d'erreurs et étaient peu à peu abandonnées. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, employée d'abord par GILBERT et BAUDOUIN pour l'exploration des fonctions hépatiques, con-

siste à mesurer l'hyperglycémie qui se produit après ingestion à jeun d'une certaine quantité de sucre, généralement de glucose. On peut administrer le sucre par trois voies: Rectale, veineuse, buccale. La voie buccale est adoptée par la plupart des auteurs. L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée se pratique de la manière suivante: On mesure la glycémie à jeun; ensuite, on fait absorber la quantité voulue de sucre et dans les intervalles voulus on pratique un dosage de la glycémie. Chez l'individu normal, on trouve une courbe après absorption de 50 gr. de glucose qui s'élève entre 15 à 50 centigrammes, qui a son acmé au bout d'une demi-heure et qui redescend vite, la durée totale de la réaction étant de trois heures. On constate souvent à la fin de l'épreuve une hypoglycémie. L'urine examinée au cours de l'épreuve ne contient point de glucose.

La découverte de méthodes microchimiques de J BANG permirent alors de faire des dosages rapides sur de petites quantités de sang. BANG lui-même a fait des recherches systématiques sur l'hyperglycémie provoquée chez le lapin et il trouva que déjà 15 minutes après l'ingestion de sucre, il y avait une hyperglycémie qui avait son acmé 1-1 ½ heures plus tard.

LEIRE fait des recherches chez l'homme avec du galactose, et il constate une légère hyperglycémie; JAKOBSEN étudie l'influence de l'eau, du glucose, du saccharose, l'amidon, de l'albumine et de la graisse sur la glycémie. Il constate une hyperglycémie qui est surtout marquée après ingestion de glucose, un peu moins avec du saccharose et de l'amidon, par contre il n'y a pas du tout de changement du taux de la glycémie par l'absorption de la graisse, de l'albumine et de l'eau.

En France, c'est surtout MARCEL LABBE et ses collaborateurs comme NEPVEUX qui ont bien étudié la question de l'hyperglycémie provoquée.

NOUS devons à FRANK et MEHLHORN des études approfondies sur l'hyperglycémie provoquée chez l'enfant. Ces auteurs ont fait leurs recherches avec des enfants sains de 1 ½ à

3 ans. D'abord, ils ont donné du saccharose, environ 8 gr. par kilo du poids et ils trouvent des courbes qui s'élèvent brusquement dans les 30 à 60 minutes qui suivent l'ingestion; seulement dans deux cas, l'acmé n'est que 2 heures plus tard. La descente de la courbe n'est pas régulière, elle dure à peu près 6 heures, et montre des oscillations. Souvent il y a une seconde élévation qui commence environ 2^h après l'ingestion du saccharose. Cette seconde montée de la courbe est dans la plupart des cas moins forte que la première, mais chez un tiers des cas, elle est même plus forte. Dans la moitié des cas, le sucre dans l'urine est positif. Ces auteurs n'ont pas l'impression qu'il y ait une concordance dans le temps entre l'hyperglycémie et la glycosurie; le facteur principal, c'est que le seuil de la glycémie soit dépassé.

Les mêmes auteurs ont aussi fait des recherches avec de la saccharine. Ils ne constatent aucune influence sur la glycémie; l'émotion, la peur de la piqûre ne fait pas changer le taux de la glycémie.

Après ingestion de glucose, ils trouvent une élévation de la courbe qui a son acmé dans les 30 minutes qui suivent l'ingestion et une descente plus régulière qu'avec le saccharose. 4 heures plus tard, il y a une seconde élévation, mais elle est moins prononcée que la première.

Après ingestion de l'amidon, ils constatent des courbes analogues à celles du saccharose, seulement un acmé moins fort, une descente plus régulière, mais aussi une seconde montée qui est un peu plus tardive qu'avec le saccharose.

Avec la caséine et avec la graisse, il n'y a point de changement de la glycémie.

Avec l'adrénaline, il y a une forte élévation, une descente lente, et pas une seconde montée de la courbe.

Peu de savants ont remarqué cette seconde élévation de la courbe hyperglycémique. BANG la constata dans un cas d'hyperglycémie après une saignée, et il l'expliqua de la manière suivante: la production de glucose dans les autres dépôts d'hydrates de carbone que dans le foie, commence

seulement au moment où la glycémie dans le foie baisse. FRANCK et MEHLHORN s'expliquent cette seconde élévation un peu différemment : Après l'ingestion et après l'absorption des hydrates de carbone, il y aurait un grand apport de sucre dans le sang, ce qui donnerait la première montée de la courbe. Le foie, qui dans l'alimentation normale ne possède probablement pas son maximum de glycogène, chercherait maintenant à accaparer tout le sucre, et à le transformer en glycogène : ce qui se manifeste par la descente de la courbe. Mais comme le foie n'aurait pas le pouvoir de transformer à la fois cette quantité énorme de sucre en glycogène, une partie de ce sucre serait de nouveau versée dans le courant sanguin (— seconde élévation de la courbe). Comme il peut arriver que le foie verse trop de sucre dans le courant sanguin et qu'il l'accapare de nouveau, on peut s'expliquer de cette manière ces oscillations. Ce pouvoir glycogénétique de chaque foie est très différent et très variable chez les différents individus. Un point très intéressant est le comportement de la glycosurie. Avec le glucose, le saccharose, le lévulose en fortes quantités, il y a toujours une glycosurie tandis qu'avec l'amidon, on n'en trouve presque jamais. FRANK et MEHLHORN admettent qu'avec l'amidon, le rein serait pour ainsi dire imperméabilisé.

GÆTZKY a aussi beaucoup étudié la question de l'hyperglycémie provoquée chez le nourrisson. Il a déterminé la glycémie à jeun 4 à 5 heures après le dernier repas, et il donne 2 à 3 gr. de glucose par kilo du poids dans une solution de 5 à 10⁰/. Chez le nourrisson normal, après 10 à 15 minutes, on constate déjà une hyperglycémie qui a son acmé après une demi-heure ; au plus tard, après une heure. Cet acmé est de 0,15 à 0,20⁰/. A une élévation brusque suit une descente plus ou moins rapide qui est suivie quelquefois par une ou deux petites élévations surajoutées, mais la courbe vient au plus tard deux heures après l'ingestion du glucose à la normale. A la fin de l'épreuve, on constate souvent une phase hypoglycémique.

Lorsqu'il fait les dosages 12 heures après le dernier repas, au lieu de 5 heures, l'hyperglycémie est plus prononcée, ce qui veut dire qu'après un repos plus long, les cellules hépatiques doivent d'abord s'habituer de nouveau à la formation de glycogène dans des quantités si notables. Pour cette raison, une grande partie du sucre n'est pas si vite fixée. Une fois que le foie s'y est habitué le sucre alors est très vite transformé en glycogène. Ce sont surtout les recherches de TRAUGOTT qui nous démontrent ce phénomène: Il donne du glucose à des individus à jeun et détermine l'hyperglycémie qui en suit, mais avant que le taux de la glycémie soit à la normale il fait de nouveau ingérer du glucose et ainsi de suite six fois. Déjà à la seconde fois la réaction hyperglycémique est moins prononcée qu'à la première fois et à la 5^{me} et à la 6^{me} fois, il n'y a point d'hyperglycémie.

RUMPF a donné 1,3 gr. de glucose par kilo du poids et il constate aussi une maxima de 1,35 gr. 30 minutes après l'ingestion et une descente qui revient à la normale au bout de 2 heures. Il trouve qu'un individu jeune a une glycémie plus basse qu'un individu plus âgé, ce qui veut dire qu'avec l'âge la glycémie augmente, de même que l'hyperglycémie provoquée. Chez les individus plus âgés, la courbe de l'hyperglycémie provoquée est plus prononcée et revient moins vite à la normale. Pour un nourrisson il faut des doses de glucose 4 fois plus grandes par kilo du poids pour arriver au même effet comme chez l'adulte.

RUMPF affirme ce que LÖFFLER a déjà trouvé: 20 à 34 ans: glycémie à jeun 0,96 gr. Elévation de la courbe après ingestion de 20 gr. de glucose = 1,37 gr., c'est-à-dire 44 %. 58 à 70 ans: glycémie à jeun 1,06 gr. Elévation = 1,52 gr. ce qui fait 43 %. 70 à 90 ans: glycémie à jeun 1,11 gr. Elévation = 1,65 gr. ce qui représente 48 %.

Chez les individus jeunes la normale est généralement atteinte au bout de 70 minutes tandis que chez les individus plus âgés il faut presque le double du temps. Chez l'individu âgé on a facilement une glucosurie alimentaire.

KAHN trouve des seuils suivants: On peut donner 12 gr. de glucose par kilo du poids au nourrisson jusqu'à ce qu'on ait une glucosurie. C'est un chiffre énorme. Chez le petit enfant 3,5 gr. par kilo du poids est la limite. Vers 1 1/2 ans, ce seuil exagéré du nourrisson tombe à celui du petit enfant.

De même HERLITZ a donné 1,3 gr. de glucose par kilo du poids. 30 minutes après l'ingestion l'acmé est de 1,23 gr. et au bout de 3 heures le taux est de nouveau à la normale. Cet acmé représente un coefficient de 1,54 %. HERLITZ ne peut pas confirmer les constatations de NIEMANN qui trouve que l'enfant, dont son poids est en forte augmentation, a une glycémie inférieure à celle des autres enfants.

HERLITZ a aussi donné du glucose par voie hypodermique (0,3 gr. par kilo du poids dans une solution de 10 %). L'acmé est atteint 5 à 10 minutes plus tard et est en moyenne 1,19 gr.; après 70 à 80 minutes, la courbe est de nouveau à la normale.

MERTZ et ROMINGER ont donné 30 à 50 gr. de glucose par kilo du poids par voie buccale dans 100 cm³ d'eau. La maxima est 1 heure après, et 3 heures plus tard, la courbe est à la normale.

DUZAR et HENSCH ont administré 3 gr. par kilo. (10 heures après le dernier repas) dans 30-40 cm³ de thé. La maxima est 40 minutes plus tard.

BERGMARK a donné 2 à 4 gr. de glucose au nourrisson. Après 1 à 1 1/2 heures, l'acmé de 1,35 gr. est atteint; 2 heures plus tard, la courbe est à la normale.

GOETZKY a donné 2 à 3 grammes de glucose. L'acmé de 2,00 gr. est atteint au bout de 1/2 à 1 heure; 2 heures plus tard, la glycémie est à la normale.

MOGWITZ a donné 4 gr. de glucose. Après 1/2 heure, la maxima de 1,34 est atteinte.

FLOOD a fait des recherches avec des enfants ayant moins de 15 jours; il a donné 3 gr. de glucose. L'acmé est .16 à 21 minutes plus tard et au bout de 50 minutes, la glycémie est à la normale. Il trouve une élévation de 40 %.

KOENIG et LENARD trouvent un acmé de 1,14 gr. en moyenne. Cet acmé est atteint 35 minutes après l'ingestion, et après 50 minutes le taux de la glycémie est à la normale. D'après eux, le quotient hyperglycémique, c'est-à-dire le rapport qui existe entre l'acmé et la glycémie à jeun d'où on est parti, est de 1,37.

DE TONI trouve un coefficient de 1,41, et la courbe n'est qu'après 2 1/2 heures à la normale.

Avec 4 à 7 gr. de glucose par kilo du poids, HERLITZ trouve des hyperglycémies de 1,80 gr., 2,07 gr., 2,21 gr., 2,24 gr., c'est-à-dire des élévations supérieures à celles des adultes. Souvent à la fin de l'épreuve, il remarque une hypoglycémie.

Si nous nous demandons quels sont les points qui caractérisent la courbe de l'hyperglycémie provoquée, nous en trouvons surtout trois.

- 1° Le temps qui s'écoule après l'ingestion du glucose et le commencement de l'hyperglycémie. La motilité de l'estomac et le contenu stomacal sont surtout les facteurs déterminants.
- 2° L'acmé. Pour ce point, le pouvoir du foie (sous le contrôle du système végétatif) et des glandes endocrines (pancréas etc.) de retenir le sucre et d'en adapter l'élimination au taux de la glycémie, joue surtout un grand rôle. L'avidité des tissus, surtout des muscles, a également une grande importance.
- 3° La durée de l'hyperglycémie. Elle dépend surtout du foie, du pancréas et de l'avidité des tissus pour le sucre.

Le premier point est moins important que les autres. Il ne nous dit rien sur le métabolisme des hydrates de carbone: il nous renseigne seulement sur la motilité de l'estomac et sur la vitesse de resorption dans le duodénum. Le troisième point est de la plus haute importance, car il ne dépend pas directement de l'estomac comme les autres. C'est lui qui nous renseigne sur le pouvoir de fixation du foie pour le sucre, ou aussi sur l'avidité des autres tissus qui prennent part au métabolisme hydrocarboné.

FACTEURS PATHOLOGIQUES QUI FONT VARIER LA GLYCÉMIE ET L'HYPERGLYCÉMIE PROVOQUÉE

1° Le jeûne prolongé. Mogwitz a trouvé des chiffres suivants chez des nourissons de 5 à 6 1/2 mois :

Premier cas : 3 heures à jeun = 0,86 gr.

48 » » » = 0,56 »

Deuxième cas : 3 » » » = 1,01 »

48 » » » = 0,57 »

Troisième cas : 3 » » » = 0,90 »

64 » » » = 0,46 »

78 » » » = 0,47 »

d'où il conclut que la glycémie des nourissons à jeun reste à peu près pendant une journée stationnaire pour descendre après très lentement.

LEDBERG trouve des chiffres suivants chez les nourissons

24 heures à jeun = 0,74 gr.

36 » » » = 0,73 »

48 » » » = 0,74 »

60 » » » = 0,74 »

Ces chiffres nous montrent que la glycémie n'est pas influencée par un jeûne de 60 heures. Lorsque, après ce jeûne prolongé, on donne à manger, on constate une hyperglycémie passagère.

RUMPF trouve au contraire qu'un jeûne prolongé fait baisser la glycémie chez le nourisson. Il trouve des chiffres inférieurs à 0,70 gr. par litre après un jeûne prolongé. Après un jeûne de 28 heures, il trouve 0,46 gr. chez le nourisson normal, tandis que chez l'enfant atteint de troubles gastriques, il trouve 0,30 gr.

Un enfant plus jeune a plus facilement une hypoglycémie après un jeûne prolongé qu'un enfant plus âgé.

RUMPF a aussi remarqué que lorsque on laisse les nourissons à jeun et qu'on donne en même temps de l'eau à boire, il se produit une hypoglycémie ; lorsqu'on ne donne

que très peu d'eau, cette hypoglycémie ne se manifeste pas. Chez les enfants atteints de maladies infectieuses, cette hypoglycémie, par un jeûne prolongé, ne se produit pas, ni avec de l'eau, ni sans eau.

2° Dans le rachitisme, BARANSKY et POPOWSKY ont trouvé une élévation exagérée et une prolongation de la courbe.

KENIG et LENART ont trouvé dans le rachitisme un quotient hyperglycémique qui était toujours au-dessus de la normale : 1,51 à 3,01 (normale = 1,37), avec une moyenne de 1,98 et une descente à la normale au bout de 90 minutes. D'où ils concluent que la glycémie à jeun chez les rachitiques est normale, tandis que le quotient hyperglycémique est élevé et la courbe prolongée, ce que confirment aussi les recherches de LANDSBERGER qui constate que dans le rachitisme, l'insuline fait très peu baisser la glycémie.

De TONI a trouvé chez 16 enfants rachitiques un quotient hyperglycémique qui est très peu supérieur à celui des nourrissons normaux. Il trouve en moyenne un coefficient de 1,46. Dans quelques cas seulement le coefficient monte à 2,0 et 9 fois sur 16 la courbe hyperglycémique n'a pas rejoint deux heures après l'ingestion son point de départ.

KENIG et LENART admettent que dans le rachitisme, le tonus sympathique est augmenté et le système chromaffine prévalent, tandis que de TONI accuse le ralentissement général des échanges, et la moindre activité fonctionnelle cellulaire des tissus et plus particulièrement du tissu musculaire.

3° Dans la tétanie, la courbe hyperglycémique est moins haute et plus courte que normalement, et l'insuline fait beaucoup baisser la glycémie.

4° Dans le diabète vrai, il y a toujours une hyperglycémie à jeun, et la courbe présente plusieurs caractéristiques :

a) Point de départ supérieur au seuil ;

b) Acmé plus haut ;

c) L'acmé est seulement atteint 1 à 1 $\frac{1}{2}$ heures plus tard.

d) Ce qui est surtout intéressant, c'est que la courbe baisse plus lentement que chez l'individu normal.

e) Souvent on trouve un chiffre terminal très inférieur au chiffre initial.

f) La glucosurie suit une marche parallèle.

Dans le diabète rénal par contre, il n'y a pas de troubles du métabolisme hydrocarboné, mais seulement une perméabilité exagérée du rein au glucose. On trouve une courbe hyperglycémique analogue à celle des individus normaux; par contre, une glucosurie élevée dont l'acmé est en une heure.

5° Le status thymo-lymphatique semble s'accompagner d'une hypoglycémie (SCHIROKAUER).

6° Dans les affections cutanées on a signalé des hyperglycémies dans la

a) Furunculose,

b) Erythème polymorphe,

c) Psoriasis généralisé,

d) Oedème de Quinke,

e) Syphilides secondaires,

f) Diathèse exsudative: COBLINER trouve des taux de 1,50—2,25 gr. par litre. MERTZ et ROMINGER signalent aussi une hyperglycémie et ils admettent que la paroi intestinale tuméfiée dans la diathèse exsudative laisse passer davantage de sucre qu'une paroi intestinale normale.

HERLITZ trouve chez des enfants atteints d'une diathèse exsudative, dont l'éruption ne date que depuis deux semaines, une hyperglycémie à jeun de 1,06 gr. en moyenne; chez des enfants dont l'éruption existe depuis plus de deux semaines, la glycémie est à peu normale (0,92 gr. en moyenne). Lorsqu'il donne du glucose (1,5 gr. par kilo du poids) à ceux dont l'éruption est récente, la courbe monte très haut: 2,24 gr. en moyenne; l'acmé est atteint une demi à une heure plus tard et la courbe est au bout de deux heures à la normale comme chez l'enfant sain. Chez les enfants dont l'éruption date depuis plus longtemps que deux semaines, le graphique hyperglycémique est tout à fait normal.

LINDBERG trouve des chiffres suivants dans la diathèse exsudative:

12 heures après le repas	=	1,00 gr. par litre en moyenne
24 » » » »	=	0,61 » » » » »
36 » » » »	=	0,68 » » » » »
48 » » » »	=	0,69 » » » » »
60 » » » »	=	0,65 » » » » »

dans un cas 0,45 gr. et dans un autre cas 0,44 gr. 60 heures après le repas, c'est-à-dire des chiffres très bas.

LÆB signale comme Lindberg une hypoglycémie dans la diathèse exsudative.

Quelque temps plus tard, LINDBERG constate chez quelques cas de diathèse exsudative en pleine éruption, une légère hyperglycémie. Ainsi chez un enfant 12 heures après le repas 1,51 gr., et lorsque l'eczéma est guéri 1,27 gr., d'où il conclut que dans la diathèse exsudative au début il y a quand-même une hyperglycémie passagère.

Dans la diathèse exsudative il faut admettre un trouble du foie. D'après HERLITZ le tonus sympathique serait exagéré dans la région hépatique.

g) DUZAR et HENSCH trouvent une courbe hyperglycémique exagérée dans l'erythrodermie desquamative de LEINER. L'acmé, dont la moyenne est de 2,00 gr. par litre, est atteint plus tard que normalement. Ces savants pensent à un trouble hépatique. HERLITZ constate au contraire des chiffres normaux (0,93 gr. à jeun) et la courbe ne présente non plus quelque chose d'extraordinaire.

7° Dans la luës congénitale on a signalé une hyperglycémie.

8° Affections du système nerveux :

a) dans la maladie de Heine-Médin, DE CAPITTE trouve des oscillations très fortes de la glycémie (0,58—1,02 gr.), mais il a l'impression qu'il y a quand-même une tendance à une hypoglycémie. Lorsqu'on pratique l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, on constate une prolongation de la courbe. Cette prolongation est-elle due à une perturbation neuro-musculaire?

b) Chez des enfants atteints de paralysie cérébrale, le même auteur constate une hyperglycémie (1,12—1,26 gr.); par contre, la courbe hyperglycémique ne révèle rien d'anormal.

c) De même dans la méningo-encéphalite il y a une hyperglycémie (1,62—1,80 gr. par litre).

9° Dans les affections articulaires (rhumatisme aiguë et chronique) on constate souvent une hyperglycémie.

10° RATHERY signale des chiffres suivants dans les affections rénales : Néphrite aiguë et chronique 1,17—1,59 gr. par litre à jeun.

11° Dans l'obésité, la courbe hyperglycémique est supérieure à celle des sujets normaux et la descente de la courbe est plus lente. BOULIN trouve un chiffre normal à jeun, tandis que RATHERY note une hyperglycémie de 1,26—2,80 gr. Est-ce que, dans l'obésité, on doit penser à un état paradiabétique?

12° Dans les maladies de l'hypophyse quelques savants ont constaté une hyperglycémie dans les états d'hyperpituitarisme, et une hypoglycémie dans l'hypopituitarisme.

Ainsi ELLIS note un cas d'acromégalie avec une glycémie de 4,30 gr. à jeun et une glucosurie de 10%.

13° Dans la migraine et dans l'asthme, RATHERY signale une hyperglycémie.

14° Dans les affections du corps thyroïde, il faut distinguer entre les états d'hyperthyroïdisme et les états d'hypothyroïdisme.

HERLITZ trouve dans le myxœdème des glycémies inférieurs à celles des individus normaux et la réaction hyperglycémique est moins forte. En plus, il note une tolérance exagérée pour le sucre, c'est-à-dire une élévation du seuil glucosurique. D'autres auteurs ne peuvent confirmer ces constatations.

La maladie de Basedow est aussi une sorte d'état paradiabétique; en effet, on remarque souvent chez les basedowiens des états passagers de glucosurie, et parfois un vrai diabète. La réaction hyperglycémique est exagérée comme chez les obèses.

15^o La maladie d'Addison s'accompagne souvent d'une hypoglycémie et la réaction hyperglycémique est très faible. MARCEL LABBÉ a trouvé des glycémies normales et une réaction hyperglycémique variable.

16^o Les maladies hépato-biliaires. On sait que le foie est un des organes principaux de la glycorégulation. Lorsque le foie est malade, souvent cette fonction glycorégulatrice est troublée, ce que nous pouvons révéler par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

Déjà BAUDOIN a dit : Quand le coefficient glycémique est élevé, il y a une insuffisance hépatique ; quand il est normal, on peut dire qu'il n'y a pas d'insuffisance hépatique.

On peut aussi avoir des maladies du foie, où seulement la fonction glycorégulatrice est touchée, et où les autres fonctions sont restées intactes ; mais c'est très rare. En général, d'une fonction glycorégulatrice troublée, on peut aussi conclure à un trouble des autres fonctions.

a) RATHÉRY note des taux de glycémies de 1,30 gr. dans la cirrhose ; 2,00 gr. dans l'ictère grave.

b) PRIESEL trouve une hypoglycémie chez un enfant atteint d'une tumeur hépatique (0,30 à 0,50 gr. à jeun). Après ingestion de glucose il y a eu une forte hyperglycémie et une glucosurie.

c) MERTZ et ROMINGER ont consacré beaucoup de recherches à des cas d'ictère chez l'enfant. Voici quelques-uns de leurs chiffres :

Premier cas : Ictère d'un nouveau-né au début. Glycémie à jeun, 0,82 gr. Après l'ingestion de glucose, l'acmé qui est très bas, est seulement atteint 1 1/2 heures plus tard et même trois heures après l'ingestion on trouve encore une hyperglycémie de 1,24 gr.

Deuxième cas : Ictère presque terminé d'un nouveau-né : Glycémie à jeun 0,88 gr. une demi-heure après l'ingestion de glucose, l'acmé est énorme == 3,69 gr. ; après 3 heures, la courbe est revenue à la normale.

Troisième cas : Ictère grave chez un enfant de 12 1/2 ans :

Glycémie à jeun 1,01 gr. ; l'acmé est atteint une heure plus tard, mais même après 3 heures on a encore une glycémie de 1,52 gr.

Quatrième cas: Ictère catarrhal chez un enfant de 5 ans: Glycémie à jeun 0,69 gr. Dans ce cas la maxima de 2,86 gr. ne fut atteinte que 3 heures après l'ingestion.

Cinquième cas: Tuméfaction énorme du foie et Ictère chez un enfant de 3 mois. Glycémie à jeun 1,30 gr. ; Après 1 heure, une maxima énorme de 5,30 gr. et au bout de 3 heures, la glycémie est encore à 5,06 gr.

De toutes ces constatations, MERTZ et ROMINGER concluent que dans l'ictère la réaction hyperglycémique est, ou très exagérée, ou très prolongée, ce qui est probablement dû à une insuffisance hépatique.

d) Chez un enfant atteint de cirrhose hépatique splénomégalique, WARKANI trouva une hypoglycémie à jeun, mais un quotient hyperglycémique exagéré.

17° Dans toutes les infections on peut révéler des troubles de la glycorégulation: C'est presque toujours une hyperglycémie qu'on constate.

Est-ce que la fièvre seule peut produire une hyperglycémie, ou est-ce que ce sont les toxines qui la produisent? Selon ROLLY et OPPERMAN, la fièvre seule ne peut produire une hyperglycémie, tandis que COBLINER a constaté une hyperglycémie après injection d'une solution de Na Cl qui produit une élévation de la température. Il admet que dans la fièvre, le foie est moins capable de fixer le glycogène.

a) Dans la fièvre typhoïde, FREUND, HOLLINGER et MARCHAND ont trouvé une hyperglycémie chez l'adulte.

BARBERI n'a pas trouvé des taux anormaux de glycémie chez les enfants atteints de typhus; mais après injection du vaccin Dicristina, il y a d'abord une hypoglycémie et ensuite une hyperglycémie qui existe encore 24 heures plus tard.

b) LEREBoullet constata des hypoglycémies marquées, dans des cas de diphtérie maligne (0,50 à 0,85 gr.).

Sur 10 angines diphtériques communes, il constate 8 fois un taux normal, 2 fois une hypoglycémie; sur 19 cas d'angine diphtériques plus graves, 14 fois une hypoglycémie et 5 fois un taux normal de glycémie.

A l'hypoglycémie de la phase du début, succède au cours de l'évolution favorable un accroissement du taux de la glycémie. Au contraire, dans les formes à évolution fatale, il se maintient faible. On peut penser que cette hypoglycémie est due, soit à une atteinte du foie et du pancréas, soit à un trouble nerveux ou endocrinien et avant tout surrénale. Expérimentalement et cliniquement la défaillance fonctionnelle du foie et du pancréas se traduit le plus souvent par une hyperglycémie, tandis que l'hypoglycémie est souvent constatée au cours des insuffisances surrénales (LEREBOULLET).

c) Dans la rougeole en pleine éruption, on trouve parfois une légère hyperglycémie.

d) Dans un cas de scarlatine grave, LEREBOULLET a trouvé une hypoglycémie marquée; dans d'autres cas de scarlatine, la glycémie semble être normale.

e) Dans la pneumonie curable, LÆPER note des chiffres de glycémie de 1,11 à 1,17 gr. et dans des cas mortels 2,10 à 3,10 gr.

COBLINER trouve chez des nourrissons atteints de pneumonie des glycémies de 1,20 à 1,85 gr.; MERTZ et ROMINGER de 1,05 à 1,20 gr. Après ingestion de glucose la réaction hyperglycémique est forte et l'acmé est atteint tardivement.

f) Dans un cas de septicémie chez un enfant de 6 mois, la glycémie à jeun fut de 0,96 gr.; $\frac{1}{2}$ heure après l'ingestion de glucose 3,20 gr.; 3 heures plus tard encore de 1,60 gr.; donc une réaction hyperglycémique exagérée et prolongée.

18° Troubles gastro-intestinaux.

a) Dans la dyspepsie, NYSTEN trouve des glycémies augmentées (1,14 à 1,55 gr.).

La courbe hyperglycémique monte lentement, l'acmé est haut et la descente est retardée.

BING et WINDELÖW trouvent des chiffres de 1,70 gr. à

jeun à l'état aigu; dans l'urine se trouve du sucre et pendant la convalescence le taux baisse à 0,71 gr.

A l'encontre de ces constatations, COBLINER et MOGWITZ ne notent pas de chiffres anormaux de la glycémie chez les enfants dyspeptiques.

b) dans l'intoxication il y a d'après COBLINER des taux normaux, tandis que tous les autres auteurs trouvent une hyperglycémie prononcée.

Ainsi Nystén: 1,37 à 1,98 gr. par litre

Gøtzky: 1,25 à 1,28 » » »

Hussler: 1,22 » » »

Mogwitz: 1,28 à 1,51 » » »

Ederer: 2,21 » » »

Après l'ingestion de glucose, GÆTZKY signale des courbes très pathologiques. L'acmé n'est atteint que 2 à 3 heures et la descente après 4 1/2 heures.

La gravité du cas n'est pas en rapport avec la glycémie. Il y a des cas légers d'intoxication avec des glycémies de 2,00 gr. et des formes graves avec des taux plus ou moins normaux (EDERER).

NYSTÉN attribue l'hyperglycémie dans l'intoxication à une irritation du sympathique, tandis que d'autres auteurs admettent une insuffisance hépatique.

c) Dans l'atrophie, COBLINER signale une hypoglycémie (0,50 à 0,85 gr.); d'après lui il s'agit donc d'une atteinte du foie.

BING, WINDELÖW et MOGWITZ trouvent des taux normaux, de même que NYSTÉN qui constate plutôt une tendance à une légère hyperglycémie (1,14 à 1,16 gr.)

d) Dans l'infantilisme intestinal, SVENSGAART note une hypoglycémie et une réaction hyperglycémique faible,

MÉTHODE ET TECHNIQUE EMPLOYÉES

Pour les dosages nous nous sommes servi du «Blutzucker-kolorimeter von Grecelius und Seifert».

Le principe de cette méthode consiste en ce que le sucre sanguin réduit une solution alcaline d'acide picrique en acide picraminique, suivant la formule ci-dessous :



Mode d'emploi du colorimètre :

- 1° Mettre dans un tube à réaction 1.8 cm³ d'eau distillée.
- 2° Y ajouter 0,2 cm³ sang, aspiré à l'oreille dans le tube capillaire livré avec l'appareil.
- 3° Ajouter 1 cm³ de la solution d'acide picrique à 1,2 % qui provoque la précipitation.
- 4° Filtrer.
- 5° Ajouter au filtrat la solution à 10 % de soude caustique dans la proportion de 10 parties filtrat pour 1 partie de soude caustique.
- 6° Chauffer le mélange jusqu'à 2 ou 3 ébullitions, soit à la flamme, soit au bain marie.
- 7° Verser le liquide refroidi dans le tube du colorimètre (à calibre constant).
- 8° L'y placer après avoir vérifié que les deux fenêtres du colorimètre présentent des contours nets, ce qui se règle par le déplacement de la loupe à travers laquelle on regarde.
- 9° On pousse les deux fenêtres et la loupe le long de l'appareil pour obtenir une teinte égale aux deux fenêtres.

Pour l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, nos enfants furent tous à jeun; les plus âgés pendant toute la nuit et les nourrissons au moins pendant 6 heures. Comme glucose nous avons employé du glucose anhydre purissimum, et il nous a paru utile de donner à tous les enfants la même quantité de glucose par kilo du poids, c'est-à-dire 0,3 gr. par kilo; donc des quantités qui correspondent à celles qu'on donne habituellement aux adultes (20 gr. en tout). Nous avons administré ce glucose par voie buccale dans une solution d'eau à 10^o %, et tous les enfants n'eurent aucune difficulté à boire cette solution. A des intervalles de demi-heure en demi-heure nous avons généralement pratiqué nos dosages. La seule difficulté consistait en ceci qu'il était souvent très difficile, surtout chez les nourrissons, de remplir la pipette de la quantité nécessaire de sang (0,2 cm³). Quelquefois il était impossible d'arriver à ce but, ou le sang s'arrêtait de couler, ou il se coagulait trop vite. Nous avons pratiqué nos piqûres presque toujours au bout des doigts, chez le nourrisson nous ne sommes pas arrivé à aspirer la quantité nécessaire de sang à l'oreille.

Ce petit appareil colorimétrique de CRECELIUS-SEIFFERT est très maniable et il semble qu'on arrive à peu près aux mêmes résultats qu'avec les autres méthodes qui sont employées pour le dosage de la glycémie. Comme pour toute méthode colorimétrique, il faut naturellement d'abord avoir acquis une certaine habitude pour pouvoir juger si les teintes sont égales aux deux fenêtres.

RECHERCHES PERSONNELLES

Glycémie.

1 ^{er} cas :	A. Charlie.	2 mois.	Troubles digestifs . .	1,00	gr. par litre
2 ^{me} » :	V. Charles,	2 »	Enfant prématuré . .	1,30	» » »
3 ^{me} » :	J. Adolphe,	4 »	Nourrisson normal . .	0,77	» » »
4 ^{me} » :	V. Lise,	4 »	Furonculose	1,30	» » »
5 ^{me} « :	D. Claude	8 »	Furoncle au cou	1,05	» » »
6 ^{me} » :	F. Jacky,	8 »	Bronchopneum. bénigne	0,75	» » »
7 ^{me} » :	G. Louis,	11 »	Suspecte de tbc.	0,95	» » »
8 ^{me} » :	W. Edmée,	1 an.	Otite	0,95	» » »
9 ^{me} » :	B. Denise,	2 ans.	Varicelle, 15 ^{me} jour .	0,80	» » »
10 ^{me} » :	H. Gertrude,	2 »	Coqueluche	0,85	» » »
11 ^{me} « :	G. Gilberte,	2 »	Convalescente de bronchop.	0,80	» » »
12 ^{me} « :	G. Petro,	3 »	Lymphadén. tbc. au cou.	0,90	» » »
13 ^{me} » :	H. Liliane,	3 »	Restes de congest. pulm.	0,95	» » »
14 ^{me} » :	F. Louise,	4 »	Varicelle 3 ^{me} j., pleine érup.	0,55	» » »
15 ^{me} » :	P. Yvonne,	5 »	Convalesc. de grippe .	0,90	« » »
16 ^{me} » :	A. Charlie,	6 »	Phlégmon au pied, . .	1,00	» » »
17 ^{me} » :	A. Gustave,	6 »	Bronchite	1,02	» » »
18 ^{me} » :	V. Gabrielle,	7 »	Otite	0,90	» » »
19 ^{me} » :	G. Liliane,	8 »	Bronchite	1,00	» » »
20 ^{me} » :	R. Gaston.	10 »	Lymphadé. tbc. au cou	0,95	» » »

Hyperglycémie provoquée.

OBSERVATION I. A. Aldo, 8 mois. Poids : 8,150 kg. Température : 37,6°. Diagnostic clinique : Eczéma chronique.

Il y a 2 1/2 mois que l'eczéma a commencé sur la figure. Tout le visage est couvert d'eczéma suintant. En outre il existe de nombreuses croûtes sur le cuir chevelu et un érythème fessier.

Système digestif : Deux selles par jour. Pas de vomissements.

Autres systèmes : R. d. p.

Régime : Bouillon de légumes ; crème de riz.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun	0,90	gr. par litre
Ingestion de 2,5 gr. de glucose :		
1/2 heure plus tard, 1 ^{er} dosage	1,30	» » »
3/4 » » » 2 ^{me} »	1,20	» » »
1/2 » » » 3 ^{me} »	1,25	» » »

OBSERVATION II. — V. Lise, 16 mois. Poids : 8,600 kg. Température : 36,8°. Diagnostic clinique : Furonculose.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun	0,80 gr. par litre		
Ingestion de 2,7 gr. de glucose :			
$\frac{1}{2}$ heure plus tard, 1 ^{er} dosage	1,00	»	»
$\frac{1}{2}$ » » » 2 ^{me} dosage	0,85	»	»
$\frac{1}{4}$ » » » 3 ^{me} »	0,80	»	»

OBSERVATION III. — St. Josiane, 2 $\frac{1}{2}$ ans. Poids: 9,850 kg. Température: 37,0°. Diagnostic clinique: Varicelle.

Il y a trois jours que l'éruption a commencé. Tout le corps est couvert de vésicules et de croûtelles.

Glycémie à jeun	1,20 gr. par litre		
Ingestion de 3 gr. de glucose :			
$\frac{1}{2}$ heure plus tard, 1 ^{er} dosage	1,50	»	»
$\frac{1}{2}$ » » » 2 ^{me} »	1,00	«	»
$\frac{1}{2}$ » » » 3 ^{me} »	1,20	»	»
$\frac{1}{2}$ » » » 4 ^{me} »	1,25	«	»

OBSERVATION IV. — R. Roger, 2 ans. Poids: 15,600 kg. Température: 37,1°. Diagnostic clinique: Varicelle.

Varicelle tout à fait au début; seulement sur le visage il existe quelques boutons rouges.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun	0,70 gr. par litre		
Ingestion de 5 gr. de glucose :			
$\frac{1}{2}$ heure plus tard, 1 ^{er} dosage	1,10	»	»
$\frac{1}{2}$ » » » 2 ^{me} »	0,95	»	»
$\frac{1}{2}$ » » » 3 ^{me} »	0,70	»	»
$\frac{1}{2}$ » » » 4 ^{me} »	0,75	»	»

OBSERVATION V — L. Annemarie, 2 ans. Poids: 12,900 kg. Température: 37,0°. Diagnostic clinique: Convalescente de bronchite.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun	0,55 gr. par litre		
Ingestion de 4 gr. de glucose :			
$\frac{1}{2}$ heure plus tard, 1 ^{er} dosage	1,20	«	»
$\frac{1}{4}$ » » » 2 ^{me} »	0,90	»	»
$\frac{1}{2}$ » » » 3 ^{me} »	0,60	»	»

OBSERVATION VI. — B. Gaston, 6 ans. Poids: 168. Température: 41,0°. Diagnostic clinique: Diphtérie. Myocardite, Anurie.

Entre à l'hôpital avec des fausses membranes dans les narines; pas de fausses membranes dans la gorge. Quelques semaines plus tard disparition des fausses membranes. Apparition d'un exanthème sérique.

Status: Pâleur de la face, dyspnée. Au coeur ébauche de galop.

Système urinaire: oligurie, albumine O, cylindres O.

Système digestif: Vomissements.

Sang: Hémoglobine 90 %. Globules rouges 3,900,000; globules blancs 11,800.

Peau: purpura; signe du lacet très positif.

Glycémie à jeun 1,65 gr. par litre

Injection intraveineuse de 200 cm³

de glucose dans une solution de 20 % :

10 minutes plus tard, 1 ^{er} dosage	6,00	»	»	»
65 » » 2 ^{me} » 	3,10	»	»	»
60 » » 3 ^{me} » 	1,30	»	»	»

OBSERVATION VII. — R. René, 6 1/2, ans. Poids: 17,300 kg. Température: 37,3°. Diagnostic clinique: Scarlatine.

Entre à la clinique avec une température de 39,4. On note une angine catharrale, une langue très rouge et une scarlatine en pleine éruption.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun 0,75 gr. par litre

Ingestion de 5 gr. de glucose :

1/2 heure plus tard, 1 ^{er} dosage	1,20	»	»
1/4 » » 2 ^{me} » 	0,75	»	»
1/2 » » 3 ^{me} » 	0,75		

OBSERVATION VIII. — A. Berthe, 10 ans. Poids: 39 kg. Température: 37,2°. Diagnostic clinique: Obésité pathologique. Grosse fille obèse; reflexes vifs. Réaction de Wassermann négative.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun 0,60 gr. par litre

Ingestion de 12 gr. de glucose.

1/2 heure plus tard, 1 ^{er} dosage	1,60	»	»	»
1/2 » » 2 ^{me} » 	0,80	»	»	»
1/2 » » 3 ^{me} » 	0,65	»	»	»
1/2 » » 4 ^{me} » 	0,60	»	»	»

Le Fehling dans l'urine était négatif avant et après l'épreuve.

OBSERVATION IX. — B. Jean, 8 1/2 ans. Poids: 25,700 kg. Température: 37,0°. Diagnostic clinique: Tuberculose. L'enfant tousse, n'expectore pas. A la région sous-claviculaire gauche en avant, on entend un souffle aux deux temps.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun	0,85 gr. par litre
Ingestion de 8 gr. de glucose :	
1/2 heure plus tard, 1 ^{er} dosage	1,35 » » »
1/2 » » » 2 ^{me} »	1,00 » » »
1/2 » » » 3 ^{me} »	0,90 » » »

OBSERVATION X. D. Louise, 10 ans Poids : 33,300 kg. Température : 36,9°. Diagnostic clinique : Otite, Grippe, Enuresis. Entre à la clinique avec une température de 37,5°. Douleurs dans le creux épigastrique. Urines : Albumine 1⁰00, sucre 0, sang 0, pigments 0 ; beaucoup de cellules desquamées, de nombreux cylindres hyalins et épithéliaux. Urée du sang : 0,31. Régime lacté.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun	0,90 gr. par litre
Ingestion de 10 gr. de glucose :	
1/2 heure plus tard 1 ^{er} dosage	1,30 » » »
1/2 » » » 2 ^{me} »	1,15 » » »
1/2 » » » 3 ^{me} »	0,95 » » »
1/2 » » » 4 ^{me} »	0,90 » » »

OBSERVATION XI. — G. Paul, 13 1/2 ans. Poids : 44 kg. Température : 36,5°. Diagnostic clinique : Rhumatisme articulaire aigu.

Entre à la clinique les articulations tibio-tarsiennes des deux pieds enflées. Température 38,5°. Coeur : Insuffisance mitrale.

Hyperglycémie provoquée :

Glycémie à jeun	1,10 gr. par litre
Ingestion de 13 gr. de glucose :	
1/2 heure plus tard, 1 ^{er} dosage	1,35 » » »
1/4 » » » 2 ^{me} »	1,10 » » »
1/2 » » » 3 ^{me} »	1,15 » » »
1/2 » » » 4 ^{me} »	1,05 » » »

CONCLUSIONS

- 1^o Dans une vingtaine de cas d'enfants, atteints de maladies différentes (bronchite, otite, tuberculose, enuresis etc.), nous avons trouvé une glycémie de 0,87 gr. par litre en moyenne.
- 2^o Dans tous les cas où nous avons pratiqué l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée, l'acmé fut atteint au bout d'une demi-heure et presque dans tous les cas, la courbe est revenue à la normale une heure après l'ingestion du glucose.
- 3^o Dans un cas seulement (varicelle) nous avons constaté une phase hypoglycémique marquée qui suivit la phase hyperglycémique.
- 4^o Dans un cas de furunculose chez un enfant de 16 mois, nous avons trouvé une hyperglycémie: 1,30 gr. par litre
- 5^o Chez un enfant de 8 mois, atteint d'eczéma chronique la glycémie à jeun était normale: 0,90 gr. par litre; l'acmé ne présentait rien de spécial, mais la descente de la courbe était plus lente que chez les autres enfants.
- 6^o Dans la varicelle, nous avons constaté dans un cas en pleine éruption une glycémie un peu élevée: 1,20 gr. la courbe hyperglycémique ne présentait point d'anomalies; dans un autre cas de varicelle en pleine éruption, la glycémie était par contre plutôt basse: 0,55 gr. Dans un troisième cas de varicelle, tout à fait au début, la glycémie était normale: 0,70 gr. et dans un quatrième cas où l'éruption durait depuis 15 jours, le taux était aussi normal: 0,80 gr.
- 7^o Chez un enfant avec obésité pathologique, la glycémie était plutôt basse: 0,60 gr. contrairement à d'autres auteurs qui ont signalé une hyperglycémie dans l'obésité pathologique. La réaction hyperglycémique était

très notable: 1,60 gr., la descente de la courbe était atteinte dans les limites normales.

8° Dans un cas de diphtérie avec une température de 41,0, la glycémie était de 1,65 gr, donc une hyperglycémie marquée. Après injection intraveineuse de 200 cm³ de glucose à 20 %, le taux monta immédiatement à un chiffre plus haut que 6,0 gr. par litre (ce que nous ne pûmes plus mesurer avec notre colorimètre). Le Fehling dans l'urine était très positif. Après 65 minutes, l'hyperglycémie redescendit à 3,10 gr. et après 2 ¹/₄ heures à 1,30 gr.

9° Chez un enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu, il y eut une légère hyperglycémie: 1,10 gr. La courbe hyperglycémique ne révéla rien d'anormal.

10° Chez un nourrisson de deux mois, né prématurément la glycémie était de 1,30 gr., sans troubles apparents de la sa santé.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM, A. — Ueber Störung und Regulierung des Kohlenhydratstoffwechsels bei Rachitis und Spasmophilie. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1926, t. 113, p. 61.
- BALINT, A. et PEIPER, A. — Ueber die Blutzusammensetzung bei Gewichtsstürzen im Säuglingsalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1922, t. 98, p. 74.
- BARBERI et BAUDO — La glicemia nei bambini durante l'infezione tifosa ed in rapporto alla vaccinothérapie. Pediatria 1927, t. 35, p. 169.
- BAUDOUIN, A. — Thèse médicale, Paris 1908
- BENTIVOGLIO. — La prova della iperglicemia alimentare nella prima infanzia (Cité d'après Herlitz). Clinica pediatria 1926, p. 705.
- BERGMAR. — Zuckerresorption und Blutspiegel. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1914, t. 80, p. 373.
- BEÜMER, H. — Zur Wirkung der Röntgenbestrahlung der Nebennieren auf Stoffwechsel bei Diabetes. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1921, t. 28, p. 329.
- ID. — Ueber den Verlauf intravenöser Zuckerinjektionen bei Säuglingen. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1921, t. 29, p. 353.
- BING et WINDLÖW. — Blutzuckerbestimmungen bei Kindern. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1913, t. 9, p. 64.
- CAPITE de. — Sul comportamento della glicemia alimentare ed adrenalinica nella malattia di Heine-Medin e nelle cerebroplegie infantili. Pediatria 1927, t. 35, p. 1201
- COBLINER S. — Blutzuckeruntersuchungen bei Säuglingen. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1911, t. 1, p. 207.
- CONSTAM G. — Einfluss peroraler Einnahme von Glucose auf Blutzucker. Biochemische Zeitschrift, t. 143.
- DUBY P. — L'Hyperglycémie provoquée. Thèse médicale Genève 1928.
- DUZAR et HENSCH. — Leberfunktion bei Säuglingen. Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1924, t. 29, p. 150.
- EDERER et KRAMAR. — Untersuchungen über Acidose u. Hyperglykaemie in dem toxischen Symptomenkomplex des Säuglingsalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1923, t. 101, p. 159.
- ELLIS, A. — Hyperglycaemia und glycosuria in Acromegaly. The Lancet 1924, p. 1200.
- FELDMANN, P. — Über die Zuckertoleranz der Neugeborenen. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1921, t. 28, p. 325.
- FRANK et MEHLHORN. — Über den Ablauf der Blutzuckerkurve unter dem Einfluss reiner Nahrungsstoffe. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1920, t. 91, p. 313.
- FRANK, E. — Ueber einige Grundtatsachen aus der Physiologie des Blutzuckers. Zeitschrift f. Physiolog. Chemie t. 70, p. 129 et 291.
- GETZGY, F. — Physiolog. und Pathologische glykaemische Reaktionen des Säuglings. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1920, t. 27, p. 195.
- ID. — Der Physiolog. Blutzuckergehalt beim Kinde nach der Mikromethode von Bang. Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1913, t. 9, p. 44.

- GRANCHER, J. — *Traité des maladies de l'enfance.*
- HELLER, F. — Der Blutzuckergehalt bei Neugeborenen und Frühgeborenen. *Zeitschrift f. Kinderheilkunde* 1916, t. 13, p. 129.
- HERLITZ, C W. — Studien über die Blutzuckerregulierung. *Acta paediatrica* 1928, t. 7, suppl. III.
- INGER JENSON. — Contribution to investigation into the low blood sugar curves. *Acta paediatrica* 1930, t. 9, p. 405.
- KAHN, W. — Ueber die Toleranzgrenze für Traubenzucker im Kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde* 1921, t. 94, p. 15.
- KNAUER et FRIEDLÆNDER. — Stoffwechseluntersuchungen bei kindlicher Lebercirrhose. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde* 1928, t. 120, p. 292.
- KÖNIG et LENART. Ueber die Blutzuckerregulation bei Rachitis. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde* 1927, t. 115, p. 271.
- LABBÉ, H. — Analyse chimique du sang.
- LABBÉ, M. — Le diabète rénal. *Annales de médecine* 1922, t. 11, p. 273.
- ID. — La Glycémie chez les diabétiques. *Presse médicale* 1929, p. 485.
- ID. — Le diabète rénal. *Paris médical* 1924.
- ID. — L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée. *Annales de médecine* 1925, t. 17, p. 117.
- LANDSBERGER u. SILBER. — Zum Kohlehydratstoffwechsel bei Rachitis und Tetanie. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde* 1927, t. 117, p. 9.
- LEREBoullet et PIERROT. — La glycémie dans la diphtérie. *Archives de médecine des enfants* 1928, p. 149.
- ID. — Les dystrophies hypophysaires en clinique infantile. *Archives de médecine des enfants* 1923, t. 26, p. 129.
- LETULLE et COUPEAU. — L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée. *Presse médicale* 1930, p. 1809.
- LINDBERG, G. — Ueber den Blutzuckerspiegels des Säuglings im Hunger. *Zeitschrift f. Kinderheilkunde* 1917, t. 15, p. 71.
- LÖFFLER, W. — *Biochemische Zeitschrift* t. 127, p. 316.
- LUIGI et AURICCHIO. *La pediatria* 1925, p. 1924.
- MADER, A. — Ueber Ursache und Bedeutung der Zuckerveränderungen im Blut u. Liquor bei cerebralen Erkrankungen des Kindes. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde* 1930, t. 126, p. 187.
- MERTZ, A. — Blutzucker-Untersuchungen im Säuglings- und Kindesalter. *Archiv f. Kinderheilkunde* 1921, t. 68, p. 254.
- MERTZ und ROMINGER. — Experimentelle Blutuntersuchungen bei Kindern. *Archiv f. Kinderheilkunde* 1921, t. 69, p. 81.
- MOGWITZ. — Ueber den Blutzucker der Säuglinge (cité d'après Herlitz. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* 1913, t. 12, p. 563).
- MUGGIA. — Sul contenuto di glucosio nel sangue della prima infanzia. *Riv. di clinic. pediat.* 1924, t. 22, p. 1 (cité d'après *acta paediatrica*).
- NIEMANN. — Alimentäre Glykæmie des Säuglings. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde* 1916, t. 83, p. 1.
- NYSTEN, E. — Ueber den Blutzuckergehalt bei Säuglingen. *Acta paediatrica* 1921, t. 1, p. 79.
- NOIR LE. — L'épreuve de l'hyperglycémie provoquée. *Presse médicale* 1927, p. 609.

- PRIESEL et WAGNER. — Ueber Hypoglykæmie. Klinische Wochenschrift 1925, t. 1055.
- RATHÉRIE et FROMENT. — Les hyperglycémies sans glycosurie des sujets non diabétiques. Paris medical 1926, p. 557.
- ROSENBERG, M. — Ueber die wechselseitige Beeinflussung von Blutzucker und Harnzucker durch Phloridzin. Klinische Wochenschrift 1923, p. 342.
- ROUILLARD, J. — Thèse médicale Paris 1919.
- RUMPF, F. — Der Blutzucker im Hunger bei Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1924, t. 105, p. 321.
- SCHÆTTI, A. — Ueber den Einfluss verschiedener Kohlehydrate und Aminosäuren auf Blut und Harnzucker. Biochem. Zeitsch., t. 143.
- SCHIFF et ELIASBERG. — Stoffwechseluntersuchungen über den Kreislaufschock. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1930, t. 128, p. 209.
- SCHIFF et CHOREMIS. — Zur Pathogenese der Ernährungsstörungen beim Säugling. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1926, t. 114, p. 42.
- SCHÖNEFLD, H. — Ueber den Einfluss der Ernährung auf die Blutmilchsäure und den Blutzucker des Säuglings. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1930, t. 128, p. 351.
- SCHREIBER et BOULANGER. — Syndrome adiposo-génital avec nanisme. Archives de médecine des enfants 1926, t. 24, p. 215.
- STAUB, H. — Untersuchungen über Zuckerstoffwechsel des Menschen. Zeitschrift für klin. Medizin 1921, t. 91, p. 45; 1922, t. 93, p. 89.
- STEINER, B. — Ueber den Zusammenhang zwischen Blut und Gewebzucker. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1925, t. 110, p. 309.
- SVENSGAARD, E. — Blood sugar in Intestinal Infantilisme. Acta paediatrica 1929, t. 9, p. 23.
- TANNHAUSER. — Ueber exp. Hyperglykæmie durch intraveinöse Zuckereinjektionen. Münchner mediz. Wochenschrift 1913, p. 2155.
- THÉPÉNIER, A. — Thèse médicale Paris 1924.
- TONI DE. — Recherches sur le métabolisme des hydrates de carbone dans le rachitisme. Archive de médecine des enfants 1930, t. 33, p. 129.